

Kliniczna poprawa po treningu fizycznym u pacjenta z ciężką pozawałową niewydolnością serca, po wszczepieniu sztucznej zastawki aortalnej i licznych interwencjach wieńcowych

Clinical improvement after physical training in patient with severe postinfarction heart failure, who underwent prosthetic heart valve implantation and numerous coronary interventional procedures

Edyta Smolis-Bąk¹, Hanna Rymuza¹, Tymoteusz Żera², Alicja Kraska¹, Rafał Dąbrowski¹

¹II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Katedra i Zakład Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

Abstract

The case of patient with advanced congestive heart failure, NYHA III, of ischaemic and valvular aetiology and concomitant diseases is presented. Introduction of 6-month, controlled physical training resulted in improvement of health status, exercise performance, ventilation and left ventricular function. Quality of life got significantly better. This aspect of treatment should be considered in majority of patients with heart failure.

Key words: heart failure, physical training

Kardiol Pol 2012; 70, 5: 495–498

WSTĘP

Regularny wysiłek fizyczny jest uznaną i zaakceptowaną przez towarzystwa naukowe niefarmakologiczną metodą terapii niewydolności serca (HF). Według wytycznych dotyczących rozpoznawania i leczenia ostrej i przewlekłej HF opublikowanych w 2008 r. przez *European Society of Cardiology* (ESC) u wszystkich takich chorych zaleca się regularną, codzienną aktywność fizyczną (klasa zaleceń I/B). U osób ze stabilną, przewlekłą HF rekomenduje się trening fizyczny, jeżeli jest to możliwe (klasa zaleceń I/A) [1]. Mimo jednoznacznie sformułowanych wytycznych w praktyce często u pacjentów w III lub III/IV klasie wg NYHA lekarze prowadzący zalecają istotne ograniczenia aktywności, co w rezultacie prowadzi do fotelowo-łóżkowego trybu życia ze wszystkimi tego konsekwencjami.

OPIS PRZYPADKU

Pacjenta w wieku 67 lat, po przebytych zawałach ściany przedniej i bocznej (1989), po wszczepieniu 4 pomostów aortalno-wieńcowych i sztucznej zastawki aortalnej (1990) przyję-

to do Kliniki w styczniu 2009 r. z powodu zaostrzenia HF. Przed 20 laty, po zabiegu operacyjnym zalecono pacjentowi prowadzenie znacznie oszczędzającego trybu życia i rezygnację z aktywności zawodowej. W kolejnych latach występowały u niego liczne zatory obwodowe: zator tętnicy promieniowej i do płata potylicznego z niedowidzeniem połowicznym prawostronnym (1990), niedokrwiennie udary mózgu (1993, 1994) i zawał nerki lewej (1994). W 2005 r. z powodu zaostrzenia dolegliwości dławicowych do CCS IV wykonano angioplastykę pomostu żylnego do gałęzi okalającej z implantacją stentu. W badaniu echokardiograficznym w 2006 r. stwierdzono istotne poszerzenie jamy lewej komory (LV, 71/55 mm) i lewego przedsionka, tętniak koniuszka oraz akinezę dystalnej części ściany przedniej i przegrody; frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF) wynosiła 19% (AQ). W 2008 r. chory przeżył zabieg wszczepienia stentgraftu do aorty brzusznej z powodu tętniaka aorty. W kolejnych latach obserwowano utrzymywanie się niskiej LVEF. Od 2005 r. u pacjenta występuje migotanie przedsionków. W 2008 r. z powodu ni-

Adres do korespondencji:

dr n. k. f. Edyta Smolis-Bąk, II Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Spartańska 1, 02–637 Warszawa, tel: +48 22 343 40 27, e-mail esmolis@ikard.pl
Praca wpłynęła: 01.05.2011 r. Zaakceptowana do druku: 18.05.2011 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

Tabela 1. Zmiany zastosowanych obciążeń treningowych

	1–4 tydz.	5–8 tydz.	9–12 tydz.	13–16 tydz.	17–20 tydz.	21–24 tydz.
Wielkość obciążenia [Wat]	35–65	65–80	85–90	90–90	90–100	100–120

Tabela 2. Oceniane parametry testu 6-minutowego marszu i próby spiroergometrycznej

Parametr	Przed rehabilitacją	Po 6 miesiącach rehabilitacji	Po 1 roku od zakończenia rehabilitacji
Test 6-minutowego marszu			
Dystans [m]	250	527	450
Próba spiroergometryczna			
VO ₂ [ml/kg/min] % normy	10,7 (46%)	15,6 (67%)	9,8 (43%)
AT [ml/kg/min] % VO ₂ max	Nie wyznaczono	13,3 (85%)	5,9 (70%)
Czas próby [min]	8,55	12,09	11,24
MET	2,9	3,8	3,3
Wat	65	95	80

VO₂ — szczytowe zużycie tlenu, AT — próg beztlenowy

skiej LVEF (20%) oraz HF w klasie III/IV wg NYHA choremu wszepiono kardiowerter-defibrylator w ramach profilaktyki pierwotnej. W styczniu 2009 r. pacjent był ponownie hospitalizowany z powodu zaostrzenia HF. Po stabilizacji stanu klinicznego chorego włączono do programu rehabilitacji kardiologicznej. W celu uzyskania lepszego efektu ćwiczeń i uniknięcia przeciążenia układu sercowo-naczyniowego dostosowywano zakres postępowania usprawniającego do aktualnego stanu pacjenta. Trening fizyczny odbywał się w ścisłej współpracy z lekarzem prowadzącym. W okresie szpitalnym chory codziennie wykonywał ćwiczenia:

- dynamiczne małych, większych grup mięśniowych, ogólnousprawniające — poprawiające tolerancję wysiłku;
- izometryczne małych grup mięśniowych, koordynacyjne, rozciągające;
- oddechowe, mające na celu utrzymanie prawidłowej wentylacji płuc i poprawę czynności układu oddechowego;
- zmniejszające obrzęki kończyn dolnych, wg Bürgera i wg Ratchowa.

Pacjent codziennie chodził też po schodach i odbywał treningi marszowe w indywidualnym tempie, po płaskiej powierzchni. Czas trwania zajęć zależał od stanu wydolności chorego i wynosił 5–15 min. Liczba powtórzeń każdego ćwiczenia wynosiła 4–8, a okres przerw między ćwiczeniami 5–30 s, co było dostosowywane każdorazowo do stanu pacjenta.

Po analizie wyników testu wysiłkowego i ocenie stopnia ryzyka wystąpienia powikłań przy wypisie ze szpitala pacjenta zakwalifikowano do modelu C rehabilitacji ambulatoryjnej. Chory systematycznie, 3 razy w tygodniu przez 6 miesięcy, uczestniczył w zajęciach rehabilitacyjnych, na które składały się:

- ćwiczenia ogólnokondycyjne z elementami ćwiczeń oporowych angażujących pojedyncze grupy mięśniowe jednej kończyny — naprzemiennie — z obciążeniem do 50% siły mięśniowej;

— treningi wytrzymałościowe o charakterze interwałowym na cykloergometrze.

W ciągu półrocznego okresu ćwiczeń obciążenie treningowe zwiększono o 100%, z początkowo stosowanych 35–65 Wat do 100–120 Wat w ostatnim miesiącu (tab. 1).

W okresie obserwacji u pacjenta przed wypisem ze szpitala, bezpośrednio po zakończeniu rehabilitacji oraz po roku, wykonano: test korytarzowy, badanie echokardiograficzne, próbę spiroergometryczną, a także oceniono jakość życia przy użyciu kwestionariusza NHP i poziom nasilenia objawów depresyjnych wg skali depresji Becka.

Zaobserwowano znaczną poprawę analizowanych parametrów wydolnościowych po 24 tygodniach rehabilitacji: dystans w teście korytarzowym wzrósł o średnio 100%, szczytowe zużycie tlenu (VO₂) zwiększyło się z 46% do 67% normy, a maksymalne obciążenie podczas próby wysiłkowej wzrosło z 2,9 MET do 3,8 MET (tab. 2). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono zmniejszenie wielkości serca i poprawę LVEF do 26% (tab. 3). Niestety, po roku od zakończenia treningów zanotowano pogorszenie badanych parametrów wydolnościowych.

W testach oceny jakości życia przed rozpoczęciem rehabilitacji u pacjenta stwierdzono maksymalne ograniczenie poziomu energii (wigor) i znaczne ograniczenia ruchowe (możliwość wykonywania różnych czynności). Choroba wpływała niekorzystnie na wykonywanie prac domowych, życie towarzyskie (np. spotkania ze znajomymi), możliwość realizowania hobby i spędzanie czasu wolnego (np. wyjazdy na wakacje). Po rehabilitacji zanotowano znaczną poprawę we wszystkich badanych parametrach, a choroba ograniczała jedynie wykonywanie prac domowych. Po roku od zakończenia programu ćwiczeń wszystkie parametry wróciły do poziomu wyjściowego (tab. 4). U pacjenta nie zaobserwowano objawów wskazujących na depresję.

Tabela 3. Oceniane parametry badania echokardiograficznego

Parametr	Przed rehabilitacją	Po 6 miesiącach rehabilitacji	Po 1 roku od zakończenia rehabilitacji
Wymiar rozkurczowy lewej komory [mm]	71	66	70
Wymiar skurczowy lewej komory [mm]	55	49	53
Wymiar skurczowy prawej komory [mm]	17	21	16
Wymiar poprzeczny lewego przedsionka [mm]	45	43	44
Średnica aorty [mm]	46	48	50
Frakcja wyrzutowa lewej komory (AQ) [%]	19	26	29
Frakcja skracania [%]	22,5	34,8	24,3

Tabela 4. Parametry jakości życia (NHP) i skala Becka

Parametr	Przed rehabilitacją	Po 6 miesiącach rehabilitacji	Po 1 roku od zakończenia rehabilitacji
Skala Becka — wynik	6	6	6
NHP — I część			
Energia (0–3)	3	0	3
Dolegliwości bólowe (0–8)	0	1	1
Ograniczenia ruchowe (0–8)	4	2	4
Reakcje emocjonalne (0–9)	2	0	2
Zaburzenia snu (0–5)	1	0	1
Wyobcowanie społeczne (0–5)	0	0	0
NHP — II część (wpływ stanu zdrowia na aktywności dnia codziennego), tak: 1, nie: 0			
Praca zarobkowa	0	0	0
Prace domowe	1	1	1
Życie towarzyskie	1	0	1
Życie rodzinne	0	0	0
Życie seksualne	0	0	0
Hobby	1	0	1
Czas wolny	1	0	1

OMÓWIENIE

Zdolność do wykonywania wysiłku fizycznego zależy od wielu czynników: możliwości zwiększenia rzutu serca, regulacji przepływu krwi przez pracujące mięśnie, wymiany gazowej w płucach i zdolności do przenoszenia tlenu z krwią oraz jego transportu do tkanek i mitochondriów, a także od typu budowy mięśni i ich metabolizmu. U osób zdrowych, o przeciętnej wydolności fizycznej, pojemność minutowa serca może zwiększać się 4–6 razy podczas maksymalnego wysiłku o charakterze dynamicznym i jest jednym z głównych czynników warunkujących maksymalny pobór tlenu przez organizm. U chorych z HF i poszerzeniem jamy LV możliwość wzrostu pojemności minutowej serca w odpowiedzi na zwiększone zapotrzebowanie organizmu na tlen jest ograniczona. Prowadzi to do aktywacji neurohormonalnej, której głównymi wyznacznikami są zwiększona aktywność współczulna i zahamowanie aktywności przywspółczulnej autono-

micznego układu nerwowego, nasilenie aktywności osi hormonalnej renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), zwiększone uwalnianie wazopresyny i wzmożone powstawanie cytokin prozapalnych [2, 3]. Silne pobudzenie części współczulnej autonomicznego układu nerwowego w HF prowadzi do wzrostu oporu obwodowego, który przyczynia się do zwiększonego obciążenia następczego dla LV i dalszego pogorszenia warunków jej opróżniania. Jednocześnie przewlekła stymulacja współczulna prowadzi w kardiomiocytach do desensytyzacji receptorów adrenergicznych oraz do zmniejszenia uwalniania noradrenaliny i zahamowanie jej syntezy, a wraz z rozwojem HF: redystrybucji neuronów współczulnych w mięśniu LV [3, 4]. Wzmoczona aktywność współczulna, wzrost aktywności osi RAA oraz podwyższone stężenia wazopresyny przyczyniają się do retencji wody i sodu w organizmie, zwiększenia objętości krwi krążącej i pojawiania się objawów zastoinowych [2]. Długotrwała aktywacja neurohor-

monalna przyspiesza niekorzystną przebudowę serca i naczyń, prowadząc do nasilonego włóknienia, pogorszenia podatności LV oraz negatywnie wpływa na metabolizm i obieg wapnia wewnątrzkomórkowego w kardiomiocytach, upośledzając ich kurczliwość [3, 5]. Ostatnio podkreśla się również wpływ aktywacji neurohormonalnej na przebudowę mięśni poprzecznie prążkowanych, ze zmianami jakościowymi i ilościowymi białek kurczliwych, zaburzoną regulacją przepływu krwi, zmniejszeniem gęstości sieci naczyń włosowatych w mięśniach, a także zmianami metabolizmu mięśniowego z zahamowaniem przemian tlenowych [5, 6]. Zaburzenia te przyczyniają się do powstawania uczucia duszności oraz prowadzą do zwiększonej męczliwości, zmniejszenia masy mięśniowej i osłabienia siły skurczu. Zmiany te powodują, że ograniczenie wydolności fizycznej u pacjentów z HF wynika w istotnym stopniu ze zmian zachodzących w mięśniach poprzecznie prążkowanych, a VO_2 osiągane przez chorych z HF stwierdza się przed osiągnięciem maksymalnego rzutu serca [5, 6].

Regularnie wykonywany wysiłek fizyczny może zahamować lub nawet odwrócić niekorzystne zmiany zachodzące w układzie sercowo-naczyniowym i w mięśniach szkieletowych u pacjentów z HF. Stwierdzono, że 8-tygodniowy trening na cykloergometrze obniża stężenie katecholamin i zwiększa aktywność układu przywspółczulnego [7]. Wykazano również, że po 16 tygodniach treningu wytrzymałościowego dochodzi do obniżenia stężenia angiotensyny II, aldosteronu i wazopresyny w osoczu [8]. Udowodniono, że nawet trening o niskiej intensywności może poprawić LVEF [9]. Regularne ćwiczenia fizyczne u pacjentów w III klasie wg NYHA prowadzą do poprawy funkcji skurczowej LV, czynności śródbłonna, zwiększenia gęstości naczyń włosowatych w mięśniach szkieletowych oraz do wzrostu VO_2 [10]. Trening fizyczny u chorych z HF może też obniżyć w mięśniach szkieletowych stężenia cytokin prozapalnych, takich jak TNF- α , interleukina-1 β czy interleukina-6 [11].

W ostatnich latach przedstawiono 4 duże publikacje oceniające skuteczność i bezpieczeństwo wysiłku fizycznego u chorych z HF [12–15]. W metaanalizie ExTraMATCH, która obejmowała grupę pacjentów z LVEF < 50% wykazano istotną redukcję śmiertelności w grupach ćwiczących [14]. W badaniu HF-ACTION z 2009 r. między grupą ćwiczącą a leczoną tylko farmakologicznie nie stwierdzono różnicy w śmiertelności [15]. Wykazano natomiast istotną poprawę wydolności fizycznej ocenianą w teście 6-minutowego marszu i w teście zużycia tlenu oraz poprawę jakości życia [16].

Obniżeniu wydolności fizycznej u chorych z HF sprzyja często siedzący tryb życia, co nieuchronnie prowadzi do nasilenia istniejącej dysfunkcji mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych. Zastosowanie umiarkowanego wysiłku fizycznego może przerwać to błędne koło i jest skuteczną metodą służącą do korygowania zmian zachodzących w mięśniach szkieletowych oraz kardiomiocytach u chorych z HF.

W omawianym przypadku osiągnięto znaczącą poprawę dystansu w teście 6-minutowego marszu, VO_2 oraz LVEF.

Zmiany te w sposób istotny poprawiły jakość życia pacjenta. Przedstawiając ten przypadek, chcemy zachęcić lekarzy do szerszego uwzględniania treningu fizycznego jako ważnej i ujętej w wytycznych opcji w leczeniu niewydolności serca.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. European Society of Cardiology Clinical Practice Guidelines. Acute and Chronic Heart Failure (Diagnosis and Treatment). *Eur Heart J*, 2008; 29: 2388–2442.
2. Chatterjee K. Neurohormonal activation in congestive heart failure and the role of vasopressin. *Am J Cardiol*, 2005; 95: 8B–13B.
3. Triposkiadis F, Karayannis G, Giamouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol*, 2009; 54: 1747–1762.
4. Mackiewicz U, Klemenska E, Beresewicz A. Receptory beta-adrenergiczne w zdrowym i niewydolnym sercu. *Kardiologia Pol*, 2007; 65: 294–302.
5. Kemi OJ, Wisløff U. Mechanisms of exercise-induced improvements in the contractile apparatus of the mammalian myocardium. *Acta Physiol (Oxf)*, 2010; 199: 425–439.
6. Middlekauff HR. Making the case for skeletal myopathy as the major limitation of exercise capacity in heart failure. *Circ Heart Fail*, 2010; 3: 537–546.
7. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. *Circulation*, 1992; 85: 2119–2131.
8. Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Klues HA, Pepine CJ. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol*, 1999; 34: 1170–1175.
9. Gordon A, Tyni-Lenné R, Jansson E, Jensen-Urstad M, Kaijser L. Beneficial effects of exercise training in heart failure patients with low cardiac output response to exercise — a comparison of two training models. *J Intern Med*, 1999; 246: 175–182.
10. Erbs S, Höllriegel R, Linke A et al. Exercise training in patients with advanced chronic heart failure (NYHA IIIb) promotes restoration of peripheral vasomotor function, induction of endogenous regeneration, and improvement of left ventricular function. *Circ Heart Fail*, 2010; 3: 486–494.
11. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2003; 42: 861–868.
12. Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. *Am J Med*, 2004; 116: 693–706.
13. Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. *Eur Heart J*, 2001; 22: 125–135.
14. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ; ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*, 2004; 328: 189.
15. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL et al.; HF-ACTION Investigators. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*, 2009; 301: 1439–1450.
16. Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ et al.; HF-ACTION Investigators. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*, 2009; 301: 1451–1459.